Chorea

in ihrer Beziehung zu dem akuten Gelenkrheumatismus.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Julius Kaufmann

aus Freinsheim (Rheinpfalz).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1885.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen beiden Brüdern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die gewöhnliche, einfache Chorea, welche mit vorübergehenden Leiden, Erkältung, Helminthiasis, Dentition, Pubertätsentwickelung, Menstruationsstörungen, depressiven Gemütseindrücken zusammenhängt, ist eine sehr leichte, und nach einiger Zeit unter der verschiedensten Behandlungsweise verschwindende Krankheit; dagegen sind es die Komplikationen, namentlich mit Rheumatismus und Herzfehlern, welche einen oft unerwartet heftigen und selbst tödtlichen Verlauf der Chorea bedingen. Die Neigung der Rheumatismuskranken zu Chorea ist längst bekannt und an der Hand zahlreicher Statistiken bestätigt.

Welcher innere Zusammenhang besteht nun zwischen Chorea und dem akuten Gelenkrheumatismus? In den Befunden post mortem glaubte man den Schlüssel zu dieser Frage zu finden. Je nachdem man bei den Obduktionen auf Veränderungen im Gehirn stiess oder nicht, liess man die Chorea auf Grund embolischer Vorgänge entstehen; gestützt auf negative Befunde, glaubte man direkt den Ausspruch thun zu dürfen, dass ein nachweisbarer, innerer Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea nicht bestehe. Ueber diese Frage sind die Akten heutzutage noch nicht geschlossen. Während vorzüglich *Parkes,* nächst ihm *Jackson*, ferner *Mackenzie* die embolische Theorie der Chorea neuerdings zu begründen suchten, traten bald darauf *Bastian* und *Dowse*

derselben entgegen; auch *Leube* spricht sich gegen eine unbeschränkte Verwertung der embolischen Theorie für die Pathogenese der Chorea aus, wenngleich er das Vorkommen von Embolien in gewissen Hirnpartieen keineswegs in Abrede stellt. Auf die thatsächliche Komplikation der Chorea mit Rheumatismus wurden die Kliniker schon frühzeitig aufmerksam, und in Fällen, wo dieselbe unverkennbar zu Tage lag, gab man sich mit der Bezeichnung „rheumatische Neurose“ oder einfach „Chorea rheumatica“ zufrieden.

Vereinzelte Beobachtungen, die den Zusammenhang von Chorea mit Rheumatismus berücksichtigten, machte man schon im Anfang unsres Jahrhunderts. Während schon die französischen Kinderärzte *Sauvages* und *Bouteille* derartige Fälle mittheilten, gebührt wohl den englischen Aerzten *Copland* und *Babington* das Verdienst, zuerst auf die näheren Beziehungen beider Affektionen hingewiesen zu haben. Doch die ersten brauchbaren, statistischen Angaben verdanken wir *Hughes*. Im Jahre 1846 veröffentlichte Hughes 108 Fälle, von denen 14 mit Rheumatismus und Endocarditis komplizirt waren. Eine zweite Statistik, die derselbe Autor in Verbindung mit *Burton Brown* 10 Jahre später veröffentlichte, lehrt, dass sich diese Komplikation bei genauer Untersuchung und sorgfältiger Anamnese als eine weit häufigere heraus stellt. Unter 209 beobachteten Fällen von Chorea war nur bei 104 die Aufnahme einer sicheren Anamnese möglich und von diesen 104 fehlte nur bei 15 vorausgegangene oder begleitende rheumatische oder Herzaffektion. Die Komplikation der Chorea mit Rheumatismus wäre demnach scheinbar von 13% zu 85% gestiegen. Diese Abweichung in den statistischen Angaben findet ihre Erklärung darin, dass, wie man jetzt genau

weiss, nicht alle Fälle unter des Autors eigner Beobachtung standen, dass ferner, was für unsere Auffassung ganz besonders wichtig ist, *Hughes* von der Ansicht ausging, die Anwesenheit eines Herzgeräusches spreche ganz direkt für einen abgelaufenen Rheumatismus.

Während man in England die thatsächliche Komplikation der Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus längst erkannt hatte, und man sich schon Rechenschaft zu geben versuchte über den kausalen Zusammenhang beider Affektionen, hatte man in andern Ländern, speziell in Deutschland und Frankreich, kaum von der ersten Thatsache Notiz genommen. Erst im Jahre 1850 veröffentlichte *Sée*, angeregt durch ein Preisausschreiben der Pariser Akademie, eine Arbeit „de la chorée", die sich im Prinzipe wesentlich an die englischen Ansichten anschloss. Der Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus wird nach *Sée* vermittelt durch eine dem Gelenkleiden, der Herzerkrankung und der Chorea zu Grunde liegende, gemeinsame Ursache, das Rheuma. Seine Beobachtungen erstreckten sich auf 128 chorakranke Kinder, worunter bei 61 Gelenkschmerzen und Gelenkentzündungen gleichzeitig vorhanden waren; diese Koinzidenz erscheint uns um so auffallender, als der Rheumatismus im Kindesalter eine seltene Krankheit ist. *Sée*'s Arbeit fand wenig Anklang; seine Thesen wurden trotz der kräftigen Unterstützung *Botrels* von der damaligen Gelehrtenwelt aufs lebhafteste angefochten, bis *Roger* nach einer Reihe von Jahren das Thema von neuem aufnahm, und begünstigt durch die Fülle des Materials für *Sée* in die Schranken trat. *Roger* proklamirte einen ganz direkten Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus; nach ihm hat die Chorea nur e i n e e i n z i g e Ursache, den Rheumatismus; beide Affektionen

seien der Ausdruck eines pathologischen Gesetzes und lieferten demnach immer nur ein und dasselbe Krankheitsbild, welches nur in zweifacher Weise zur Erscheinung komme. Welcher Prozess den Anfang mache, lässt *Roger* dahingestellt, oft sei die Chorea das primäre, der Rheumatismus das sekundäre, oder umgekehrt. Kinder, welche Gelenkrheumatismus durchgemacht, wären eo ipso zu Chorea disponirt, und umgekehrt ständen choreatische Kinder in Gefahr, früher oder später von Rheumatismus befallen zu werden. Auf diese Beobachtungen hin machte *Roger* den Schluss, dass Chorea keine Neurose, sondern nur eine rheumatische Erscheinung sei. Die Annahme der Chorea als eine Neurose hat man bekanntlich dahin zu begründen gesucht, dass sie bei Mädchen häufiger sei als bei Knaben, dass sie oft durch Nachahmen entstehe und in der Mehrzahl der Fälle nach Schreck oder geistiger Aufregung ausbreche. Zu Gunsten des direkten Zusammenhangs zwischen Chorea und Rheumatismus würden sich nach *Roger* bei genauer Anamnese in der Hälfte aller dieser Fälle nachweisen lassen, dass ein akuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen sei, oder es würde sich finden, dass Wochen oder Monate später ein rheumatischer Anfall folge. Für die Weseneinheit der Chorea und des Rheumatismus spräche auch das häufige Vorkommen von Herzfehlern bei der ersteren, sowie der zuweilen stattfindende Wechsel zwischen Rheumatismus und Chorea. Der Behauptung *Rogers*, dass sich in den meisten Fällen von Chorea vorausgegangener Rheumatismus konstatiren lasse, trat *Rilliet* entgegen; er betont, dass in Genf speziell der akute Gelenkrheumatismus ungemein häufig sei, Chorea dagegen selten, und keines der choreakranken Kinder an Rheumatismus gelitten

hatte, weder früher, noch später. Ferner befalle die Chorea häufiger Mädchen als Knaben, umgekehrt der Rheumatismus. Demgemäss glaubt *Rilliet*, dass die Koinzidenz beider Krankheiten weit überschätzt und die rheumatische Natur der Chorea überhaupt unerwiesen sei. *Wunderlich* geht selbst so weit, dass er die bei Chorea auftretenden Gelenkschmerzen nur für exzentrische Projektionen cerebraler Vorgänge hält, nicht aber für eine Teilerscheinung des Rheumatismus.

Entgegen den bisher angeführten Meinungen der Autoren, die eine Komplikation der Chorea ausschliesslich mit dem akuten Gelenkrheumatismus berücksichtigten, nahm *Kirkes* auf Grund zahlreicher Beobachtungen keinen direkten Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus an, sondern nur zwischen Chorea und einer Herzklappenaffektion. Der Autor begründet seine Ansicht damit, dass er in allen mit Rheumatismus komplizirten Fällen von Chorea Geräusche, in allen lethalen Fällen endokarditische Wucherungen fand. *Addison* und *Todd* bestätigten die Angaben *Kirkes'*. Damit war der Weg angebahnt zur Aufstellung der embolischen Theorie; dieselbe gipfelt in dem Satze, dass der Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus in allen Fällen durch eine Endokarditis vermittelt werde. Der Begründer dieser Theorie ist *Broadbent*, nächst ihm *Tuckwell*; beide nahmen an, dass sich ablösende Gerinnsel als grössere oder kleinere Emboli die Hirn- und Rückenmarksgefässe verstopfen und eine Reizung, in tödlichen Fällen eine Erweichung der Nervencentren herbeiführen. In gleicher Weise machte *Hughlings Jackson* eine gestörte Tätigkeit des corpus striatum und der benachbarten Hirnwindungen durch Emboli der diese Theile versorgenden kleinsten Arterien wahrschein-

lich. Nach *Russel* liefert auch die klinische Geschichte der Chorea mehrfache Stützen für diese Annahme; als begründend hebt er hervor die allmähliche Entwickelung der Chorea, sodann das vorherrschend einseitige Auftreten, dann die Ähnlichkeit der Chorea in ihrem Beginn und ihrer Entwickelung mit der Hemiplegie infolge von Erkrankung des corpus striatum.

Die Annahme embolischer Vorgänge zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Chorea und Rheumatismus schien *Ogle* höchst zweifelhaft; denn bei experimenteller Injektion feinster Massen in das Blut sah er keine Chorea, sondern Pyämie oder Gangraen eintreten; auch würden bei dieser Annahme die häufig nur einseitigen und auf einzelne Muskeln beschränkten choreatischen Krämpfe, sowie das plötzliche Eintreten der Chorea nach Schreck und die rasche spontane oder durch Medikamente erzielte Heilung, das Aufhören der Chorea im Schlafe, der unbestreitbare Einfluss von Alter und Geschlecht völlig unerklärt bleiben. *Ogle* nimmt vielmehr an, dass den Fibrinabsetzungen und Granulationen an den Herzklappen, sowie auch der Chorea eine gemeinsame Blutveränderung zu Grunde liege, eine Erklärung, die wesentlich an eine Angabe *Wilks* streift, nach welcher das vermittelnde Glied zwischen Chorea und Rheumatismus in einer Alteration des arteriellen Blutes zu suchen sei. Bei Anämie, Rheumatismus, Schwangerschaft finde sich nach *Ogles* Meinung eine vermehrte Disposition des Blutes zu Fibrinabsetzungen, und dieselben sollen auch vorzugsweise zur Chorea disponiren. Doch gibt der Autor zu, dass die Fibrinabsetzungen auch als Folge der Chorea auftreten könnten, indem durch die beständige Muskelbewegung eine Metamorphose in den Geweben und Aufnahme ungewöhnlicher Stoffe in das

Blut herbeigeführt würde, welche die Gerinnung des Blutes beförderten.

Wie schon eingangs erwähnt, verliert die embolische Theorie zur Erklärung der inneren Beziehungen der Chorea zu dem akuten Gelenkrheumatismus immer mehr an Wahrscheinlichkeit, und die Schaar derjeniger, welche diese Lehre noch vor kurzem mit gewandter Feder vertheidigten, wird immer lichter. Konnten sich auch bis dahin die Autoren über das kausale Verhältnis beider Affektionen zu einander nicht einigen, so stand doch die Thatsache in England und Frankreich unerschütterlich fest, dass ein solcher Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus in Wirklichkeit besteht. Nicht so verhielt sich die Sache in Deutschland; hier hatte man sich an diesem im Auslande so lebhaft diskutirten Thema bisher noch wenig oder gar nicht beteiligt; erst als *Roger* im Jahre 1866 seine letzten Veröffentlichungen über Chorea brachte, trat *Steiner* in Prag mit einer Arbeit hervor, welche das Gesetz der Koinzidenz von Chorea und Rheumatismus über den Haufen zu werfen schien. Anfangs läugnete *Steiner* die Gültigkeit dieses Gesetzes für Deutschland und Österreich ganz und gar; denn von 252 Choreafällen sah er nur 4 mal die Chorea im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus auftreten; warum in Frankreich das Zusammentreffen dieser beiden Krankheiten viel häufiger beobachtet werde als in Deutschland, müsse in lokalen oder nationalen Einflüssen seinen Grund haben. *Rogers* Annahme, dass Chorea und Rheumatismus nur eine einzige Krankheit sei, die sich in zweifacher Weise äussere, gelte nur für eine bestimmte Reihe und nicht für alle Choreaerkrankungen; allerdings gibt *Steiner* zu, nachdem er sich in *Rogers* Klinik

in Paris persönlich überzeugt hatte, dass der akute Gelenkrheumatismus mit oder ohne Endokartitis in einer Anzahl von Fällen Chorea bedingen könne; das Bindeglied sucht er, wie vor ihm schon *Copland* und *Trousseau* in der Vorliebe des akuten Rheumatismus zu den serösen Häuten: die Krankheit lokalisire sich wie in den Gelenken, so auch in den Meningen des Rückenmarks, und rufe eine Spinalirritation mit den Symptomen einer Chorea hervor.

Die Koinzidenzfrage kann uns heutzutage nicht mehr beschäftigen; wir zweifeln keinen Augenblick mehr an der Richtigkeit und Anwendbarkeit dieses Gesetzes auf unser eigenes Vaterland im weiteren Sinne, wenn auch in der Frage nach dem inneren Zusammenhange zwischen Chorea und Rheumatismus das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Noch hat sich diese Anschauung in den wissenschaftlichen Kreisen Deutschlands nicht überallhin Bahn gebrochen, und trotz der exakten Beobachtungen der hervorragendsten deutschen Kliniker tauchen stets noch hie und da vereinzelt Bedenken auf; von seiten, wo man das Zusammentreffen der Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus weniger konstatiren konnte, wird im allgemeinen geltend gemacht, dass diese Komplikation an lokale Einflüsse gebunden sein müsse. Diesem Einwande möchte ich nicht allzuviel Wert beimessen; wenn man hervorhebt, dass sich gerade in London und Paris diese Komplikation als auffallend häufig herausstellt, so dürfte dies mit den sozialen Lebensverhältnissen zusammenhängen. Andererseits ist nicht zu vergessen, dass das reiche Material der Hospitäler Londons aus einer Bevölkerungsmasse von beinahe 5 Millionen hervorgeht. Was die Beobachtungen betrifft, die man bis jetzt in Deutsch-

land über diesen Punkt gemacht hat, so sah *v. Ziemssen* unter 21 Fällen die Chorea 6 mal entweder unmittelbar oder nach längerer Zeit dem akuten Gelenkrheumatismus folgen; *Henoch* konstatirte unter 15 Fällen von Chorea 5 mal Rheumatismus. Zum Vergleiche der Zahlenwerte wollen wir noch einige englische Statistiken heranziehen. *Chambers* sah unter 33 Fällen 6 mal Rheumatismus acutus, *Peacock* unter 15 Fällen schon 5 mal, dagegen konnte *Ogle* bei 80 Fällen nur 8 mal akuten Rheumatismus verzeichnen. Anlangend die neueren Veröffentlichungen, so berichtet *Sturges* über 132 Fälle von Chorea, welche im Westminster-Hospital für kranke Kinder von 2—12 Jahren zur Beobachtung gelangten; in 35 Fällen liess sich eine Komplikation mit Rheumatismus konstatiren, dabei 6 mal ein direkter Zusammenhang. Nach *Dickinsons* Aufzeichnungen, die sich ebenfalls nur auf das Kindesalter beziehen, ging unter 71 Fällen der Rheumatismus 19 mal zu einer früheren Zeit, dagegen 5 mal unmittelbar der Chorea voraus.

Die Angaben der Autoren differiren scheinbar nicht unbedeutend; ich glaube dies darauf zurückführen zu dürfen, dass man bei der Zusammenstellung der Fälle nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten verfuhr. Dieselben suche ich 1. darin, dass man berücksichtigt, ob der Rheumatismus der Chorea zu einer früheren Zeit oder unmittelbar vorausging, oder gleichzeitig mit ihr auftrat, und zwar so, dass beide Affektionen nebeneinander verlaufen; 2. in dem Einflusse des Lebensalters auf die Koinzidenz der Chorea zum Rheumatismus. Auf ein weiteres Moment, auf die sog. hereditäre, rheumatische Belastung, werde ich später zu sprechen kommen. Beiden Forderungen genügen die Statistiken von *Sturges* und *Dickinson*. Da nun der akute Gelenk-

rheumatismus eine dem kindlichen Lebensalter nicht gerade häufig zukommende Krankheit ist, so sollten wir erwarten, dass sich, wenn man von Altersunterschieden völlig absieht, ein grösseres Prozentverhältnis der Chorea, komplizirt mit Rheumatismus, herausstellen würde. Allerdings sah *Owen* unter 50 Fällen bloss 13 mal Rheumatismus vorausgehen, dabei 4 mal ganz unmittelbar; *Peacock* konnte unter 92 Fällen von Chorea 26 mal vorausgegangenen Rheumatismus konstatiren, in 7 Fällen ging der Rheumatismus der Chorea ganz unmittelbar vorher. Unser Analogieschluss scheint also, wenigstens was die Beobachtungen *Owens* und *Peacocks* anlangt, trügerischer Natur zu sein. Der Grund hiefür liegt wohl darin, dass auch in den Statistiken der letztgenannten Autoren das Kindesalter ein grosses Kontingent stellt; unter *Owens* Fällen hatten nur 22 das 12. Lebensjahr überschritten; schwerer jedoch dürfte ein anderes Moment in die Wagschale fallen, nämlich die Auffassung und Verwertung der anamnestischen Angaben, ein Punkt, auf den ich später noch einmal recurriren werde.

Im folgenden wollen wir uns mit einer Anzahl von Choreaerkrankungen beschäftigen, welche innerhalb 12 Jahre, von 1873—85, hier im Juliushospitale beobachtet wurden. Im ganzen handelt es sich um 45 Fälle; dem Geschlechte nach sind es:

29 weibliche,
16 männliche;

dem Alter nach haben wir:

von 6—10 Jahren 19; 6 m., 13 w.;
„ 10—15 „ 15; 3 „ 12 „
„ 15—25 „ 8; 3 „ 5 „
„ 25 und darüber 3; 3 „

Unter diesen 45 Fällen befinden sich 6, die mit Rheumatismus komplizirt sind, dabei 1 Fall, der lethal endete.

Fall I.

L., Friedrich, Schneider, 39 Jahre alt. Vater und Mutter starben an einem Brustleiden; Geschwister angeblich gesund. Pat. hatte als Kind Scharlach, mit 22 Jahren Lungenentzündung. Vor 10 Jahren hatte er einen akuten Gelenkrheumatismus, welcher während des ganzen Winters andauerte; von da ab bestand Herzklopfen, das sich bei den geringsten körperlichen Anstrengungen steigerte. Vor 3 Jahren bekam Pat. neuerdings Gelenkschmerzen; die Schmerzen wurden von Tag zu Tag heftiger; dabei traten gleichzeitig unwillkürliche Bewegungen an den Gliedmassen ein. Bei der Aufnahme ins Spital am 26. III. 73 wurde eine beständige Unruhe, choreatische Zuckungen an den Extremitäten und in der Gesichtsmuskulatur konstatirt; dabei heftige Schmerzen in allen Gelenken und längs der Wirbelsäule, am stärksten ausgesprochen an den Halswirbeln. Die Untersuchung des Herzens ergab Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie einen unreinen ersten Ton an der Mitralis. Im Laufe der Behandlung verloren sich die Gelenkschmerzen, jedoch trat in der choreatischen Erkrankung keine wesentliche Besserung ein. Im Juni c. a. verliess Pat. das Spital.

Fall II.

H., Johanna, 19 J. alt. Vater starb an Herzwassersucht, Mutter am Genickkrampf; 6 Geschwister sind gesund. Pat. hatte bis zu ihrem 6. Jahre sehr oft Anfälle, die angeblich ganz plötzlich entstanden, mit Verlust des Bewusstseins und mit Konvulsionen einhergingen. Im 11. Lebensjahr rote Flecken. Mit 12 Jahren überstand Pat. einen Gelenkrheumatismus, von dreimonatlicher Dauer; von da war sie jeden Winter wegen Gelenkschmerzen längere Zeit bettlägerig. Mit 16 Jahren Eintritt der Menses; dieselben waren immer unregelmässig und setzten einmal 10 Monate

ganz aus. Am 20. XII. 73, als Pat. gerade die Periode hatte, traten an der linken Hand unwillkürliche Bewegungen auf, ebenso im Gesichte, so dass das Sprechen gleich im Anfang erheblich behindert war. Nach einigen Tagen wurden auch im linken Fuss Zuckungen wahrgenommen. Am 19. I. 74 Aufnahme ins Spital.

Status praesens. Aussehen der Pat. im allgemeinen ein gesundes. Am linken Arm, sowie am linken Bein werden lebhafte, unzweckmässige Bewegungen wahrgenommen. An den Muskeln des Gesichts tritt zeitweise ein Verziehen des linken Mundwinkels auf. Intendirte Bewegungen werden erst nach längeren Zuckungen und auf Umwegen vollzogen. Spitzenstoss des Herzens im IV. Intercostalraum in der Papillarlinie; derselbe ist verbreitert und von einem deutlichen systolischen Schwirren begleitet. Der II. Pulmonalton leicht accentuirt. Die übrige Untersuchung ergibt nichts abnormes.

Während des Krankheitsverlaufes traten keine bemerkenswerten Erscheinungen auf; nur bestanden den ganzen Februar dumpfe Kopfschmerzen, vorwiegend auf der rechten Seite. Im Laufe der Behandlung trat allmälige Besserung in den choreatischen Bewegen ein; auch die Sprachstörung verlor sich und Pat. konnte im Mai als völlig geheilt entlassen werden. Von innern Mitteln wurden ordinirt: Chloralum hydratum, Ferrum carbonicum saccharatum, Solutio arsenicalis Fowleri.

Fall III.

B., Apollonia, 23 Jahre alt. Beide Eltern sind gesund, ebenso 2 Geschwister; 4 Geschwister starben an epileptischen Anfällen. Pat. hatte als Kind Scharlach, sonst keine Kinderkrankheiten. Die Periode stellte sich mit 16 Jahren ein, blieb dann 2 Jahre aus, kam wieder und sistirte abermals 1 Jahr. Während der Menopausen litt die Kranke häufig an Kopfweh, Schwindel und Ohrensausen. Jetzt befindet sie sich im vierten Schwangerschaftsmonate. Am 4. III. 77 bemerkte Pat. während der Arbeit, dass sie beide Arme im Schulter- und Ellenbogengelenk nicht mehr gut bewegen konnte; Schmerzen waren anfangs nur in geringem Masse vorhanden. Jedoch noch am Abend desselben Tages trat ein Schüttelfrost ein, darnach Hitzegefühl, Kopfweh, quälender Durst.

Die Nacht war schlaflos und am nächsten Morgen schmerzten Schulter- und Ellbogengelenk beiderseits äusserst heftig; an beiden Handgelenken war im Laufe der Nacht Schwellung eingetreten. 6. III. 77 Aufnahme ins Spital.

Status praesens: Kräftig entwickelte, wohlgenährte, gut aussehende Kranke, regelmässig gebaut, reichlicher panniculus adiposus, starke Muskulatur. An den grossen Gelenken der obern Extremitäten sind die Bewegungen hochgradig schmerzhaft. Das Handgelenk beiderseits ist geschwollen, die Haut darüber gerötet. An den Fingergelenken ist nur geringe Schmerzhaftigkeit und leichte Schwellung vorhanden. Rachen- und Lungenorgane normal. Die Herzdämpfung beginnt am obern Rande der IV. Rippe und ist nach rechts vergrössert. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, nach aussen von der Papillarlinie, kräftig und von einem systolischen Schwirren begleitet. Bei der Auskultation hört man an der Herzspitze ein langgezogenes, hauchendes, systolisches Geräusch, den zweiten Pulmonalton verstärkt; letzterer ist im zweiten Intercostalraum pulsirend sichtbar. Über den Carotiden hört man ein herzsystolisches Geräusch und einen diastolischen Ton. Der Radialpuls ist voll und gross; in einem gewissen Rhytmus setzt ein Schlag aus und zwar meistens nach der vierten Pulswelle. An den übrigen Organen normaler Befund. Temperatur 38,6°, Puls 120 Schläge.

Ordination: Natrium salicylicum 10,0.

Krankheitsverlauf: 7. III. Temperatur 38,2°, Puls 100 Schläge. Man bemerkt an der Patientin eine gewisse Unruhe der rechten obern und untern Extremität; es treten Zuckungen und unkoordinirte Bewegungen auf, besonders dann stark, wenn Pat. beobachtet oder aufgefordert wird, nach einem Gegenstande zu fassen. Am Herz lässt sich eine gewisse Arhythmie konstatiren; die Herzthätigkeit ist in einer gewissen Regelmässigkeit unregelmässig, indem meist nach einer Anzahl von vier Schlägen ein Schlag ausfällt. Die Pulskurve zeigt hohe Elevationen, deutlichen Dikrotismus. Die Schmerzhaftigkeit in den Gelenken hat bedeutend nachgelassen.

11. III. Temperatur 38,3°, Puls 80.

13. III. Temperatur normal. Bedeutender Nachlass in den choreatischen Bewegungen; Ellbogen und Handgelenk beiderseits völlig schmerzfrei, nur noch in den Schultergelenken ist die Bewegung behindert.

18. III. Die choreatischen Bewegungen fehlen vollständig; intendirte Bewegungen werden frei und sicher ausgeführt. Am Herzen ist das leise systolische Geräusch nur mehr auf die Herzspitze beschränkt; an der Aorta und Caratis werden deutlich zwei Töne gehört. Schultergelenke noch schmerzhaft. Pat. bekommt abermals Natr. salicyl. 10,0.

25. III. Schmerzlosigkeit und freie Bewegung in allen Gelenken.

Am 7. IV. tritt Pat. geheilt aus.

Fall IV.

P., Anna, 19 Jahre alt. Eltern gesund; von fünf Geschwistern starb ein Bruder, ¼ Jahr alt, eine Schwester, 19 Jahre alt, an Lungenschwindsucht. Pat. hat keine Kinderkrankheiten gehabt; von ihrem 12. Lebensjahre an litt sie öfter an Kopfweh, mitunter so heftig, dass sie einige Tage zu Bette liegen musste. Ferner klagte sie über rasches Ermüden und Erschöpftsein nach geringen Anstrengungen. Die menses sind bis jetzt noch nicht eingetreten. Anfangs November 77 schwoll das rechte Handgelenk an; dazu gesellte sich Schmerzhaftigkeit. Nach einem Frostanfalle wurde auch das linke Fussgelenk und beide Kniegelenke schmerzhaft, unter zunehmender Anschwellung. Infolge dieser Beschwerden war das Gehen unmöglich. Zu gleicher Zeit fiel es der Pat. auf, dass ihre Handbewegungen unsicherer wurden; sonst gewohnte Beschäftigungen, wie Schreiben, Stricken, Nähen, war vollkommen unmöglich. Die Zuckungen begannen in der rechten Hand, gingen auf das linke Bein über, dann auf den linken Arm und von da auf das rechte Bein. Während sich die Gelenkschmerzen im Laufe des Winters verloren, steigerten sich die unwillkürlichen Muskelbewegungen immer mehr, so dass sich Pat. genötigt sah, das Spital unterm heutigen — 14. III. 78 — aufzusuchen.

Statuspraesens: Graciler Körperbau, schwach entwickelte Muskulatur, mässiger panniculus adiposus. Hautfarbe des Gesichtes blass, ebenso die Schleimhaut des Rachens. Zunge grauweiss belegt; nach längerem Hervorstrecken gerät dieselbe in Zuckungen. Um die Mundwinkel ist ein ununterbrochenes Spielen und Verziehen bemerkbar. Beim Sprechen entstehen zwischen den einzelnen Worten kleine Pausen, während welcher Pat. tief inspirirt; die einzelnen Worte werden stossweise bald mit schwä-

cherer, bald stärkerer Stimme gesprochen. An den Augen ist deutlicher Nystagmus vorhanden, so dass die Fixation eines Objektes kaum möglich ist. Die Augenlider selbst werden bald krampfhaft geschlossen, bald weit geöffnet. Thorax schwach entwickelt, flach. Die Atmung ist oft unregelmässig, von tieferen Inspirationen unterbrochen; Nasenflügelatmen deutlich sichtbar. Die Perkussion ergibt gleichen Stand der Lungenspitzen; an der rechten Lungenspitze ist der Schall etwas kürzer als links. Atmungsgeräusch allenthalben vesikulär. Herzdämpfung nicht vergrössert; Herzstoss im vierten Interkostalraum, in der Mamillarlinie, etwas verbreitert, nicht hebend, ohne Schwirren. Der erste Ton an der Mitralis ist von einem rauhen Geräusche begleitet. An der Pulmonalis ist das systolische Geräusch intensiver als an der Mitralis, dabei von schabendem Charakter; zweiter Pulmonalton accentuirt. Die übrigen Töne rein. Unterleibsorgane normal. An den oberen Extremitäten gewahrt man Zuckungen, die in Pronation und Supination, Flexion und Extension bestehen. Diese unbeabsichtigten Bewegungen treten um so deutlicher auf, wenn Pat. nach einem Gegenstande greifen will. An den unteren Extremitäten finden sich dieselben Bewegungen und zwar am rechten Bein stärker ausgesprochen wie am linken, während von den oberen Extremitäten vorwiegend die linke befallen ist. Am rechten Unterschenkel treten die Kontraktionen einzelner Muskeln deutlich hervor, so des tibialis anticus. Auffallend stark sind die Beuge- und Streckbewegungen der Zehen. Temperatur und Puls normal.

Ordination: Ferrum carbonicum saccharatum.

Krankheitsverlauf: Bei fortschreitender Hebung des Ernährungszustandes lässt sich auch ein sichtlicher Nachlass der Muskelunruhe konstatiren. Immerhin treten bei intendirten Bewegungen noch choreatische Zuckungen auf. Besonders lassen sich noch beim Versuche zu schreiben ein ruckweises und krampfhaftes Erfassen der Feder, sowie beim Schreiben selbst unabsichtliche Exkursionen nicht verkennen. An den unteren Extremitäten ist eine Besserung insofern zu verzeichnen, als Pat. wieder im stande ist, umherzugehen.

10. IV. Im weiteren Verlauf der Krankheit muss neuerdings das gekräftigte Allgemeinbefinden der Pat. hervorgehoben werden. Die choreatischen Zuckungen sind nahezu verschwunden;

nur an den Fingern sind ab und zu noch spielende Bewegungen wahrzunehmen. Intendirte Bewegungen werden sicher ausgeführt. An dem Gange der Pat. lässt sich nichts abnormes mehr konstatiren, ebensowenig an der Sprache.

Am 15. IV. verlässt Pat. geheilt das Spital.

Fall V.

Sch., Elise, 8 Jahre alt. Eltern gesund. Eine Schwester der Mutter litt als Kind an Chorea. Ein Bruder der Pat. ist nervenleidend, 2 andere Geschwister gesund. Pat. lernte mit $^6/_4$ Jahr laufen, gedieh kräftig, war jedoch immer sehr ängstlich; besonders fiel auf, dass sie leicht zu erschrecken pflegte. Von Kinderkrankheiten überstand Pat. vor einem Jahre Scharlach, dann letzten Winter Croup. Als Ursache der jetzigen Erkrankung wird angegeben, dass Pat. vor etwa 14 Tagen erschrocken sei, als sie von der Mutter auf verbotener That ertappt wurde. Einige Tage darnach bemerkte man an der Pat. unruhige Bewegungen an den Händen, und zwar rechts stärker als links. Zu gleicher Zeit trat Schmerzhaftigkeit in den Handgelenken ein. Bald darauf begannen auch Zuckungen in den Füssen, besonders wurde der rechte Fuss scharrend auf dem Boden hin- und hergeschleudert. Seit etwa acht Tagen sollen auch Zuckungen im Gesicht und leichte Sprachstörungen eingetreten sein.

6. V. 82 Eintritt ins Spital.

Status praesens: Pat. von ihrem Alter entsprechender Grösse, Knochenbau gracil, Muskulatur und panniculus adiposus schwach entwickelt. Gesichtsfarbe blass, Augenlider etwas gerötet. Conjunctiva bulbi et palpebrarum injicirt. Pupillen weit, auf Licht träge reagirend. Die Muskulatur des Gesichtes ist in fortwährender Unruhe. Die Stirne wird häufig gerunzelt, die Augenlider nach oben gezogen; die Bulbi sind in nystagmusartiger Bewegung. An den Muskeln um Nase und Mund beobachtet man gleichfalls Zuckungen. Die Zunge wird anfangs ziemlich ruhig vorgestreckt, gerät jedoch bald in zuckende Bewegungen. An der Wirbelsäule wird die Gegend der unteren Brustwirbel als schmerzhaft bezeichnet, auch die Lendenwirbel sind auf Druck etwas schmerzhaft. Dabei fällt sehr grosse Reflexerregbarkeit längs der ganzen Wirbelsäule auf. Fibrilläre Zuckungen am Rumpf gering. Die Sprache der Pat. ist ziemlich undeutlich, die einzelnen

Worte werden mühsam hervorgestossen. Befund an den Lungen normal. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der vierten Rippe, reicht nach rechts hin bis zum rechten Sternalrand, nach links einen Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie. Spitzenstoss des Herzens im linken Interkostalraum, nach aussen von der Mamillarlinie, etwas verstärkt. An der Mitralis neben dem ersten Ton ein blasendes Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Die übrigen Herztöne rein. Leber und Milz von normaler Grösse, Abdomen nirgends druckempfindlich. Die oberen Extremitäten sind in fortwährender Bewegung und besonders im Schultergelenk werden ausgiebige Rotationsbewegungen gemacht. Im Ellbogengelenk findet bald Beugung, bald Streckung statt; ebenso im Handgelenk. Die Finger sind in beständiger Unruhe. Hin und wieder werden die Arme stark gegen den Rumpf geschlagen. Kombinirte, willkürliche Bewegungen werden nur sehr ungeschickt und dabei sehr ungestüm ausgeführt. Der Rumpf ist ebenfalls in beständiger Unruhe, wird stets auf dem Lager hin- und hergeworfen. An den unteren Extremitäten sind genannte Bewegungen in gleich heftiger Weise ausgesprochen, vorwiegend fallen auch hier die Rotationsbewegungen in die Augen. Allgemeinbefinden ein gutes. Puls und Temperatur normal. Ordination: Ferrum carbonicum saccharatum.

7. V. Heute Abend tritt plötzlich Temperatursteigerung (39,1°) auf. Pat. klagt über Schmerzhaftigkeit im Larynx und hat kurz abgebrochnen Husten. Sputa nicht vorhanden.

8. V. Während der Nacht geringer Schlaf, doch keinerlei Bewegungen. Temperatur 38,7°, Puls 132.

10. V. Temperatur 38,0°, Puls 116. Die letzten Nächte war Pat. sehr unruhig, sie schlief nur wenig, schrie öfter laut auf. Das rechte Handgelenk wird als schmerzhaft bezeichnet; eine leichte Schwellung an demselben ist nicht zu verkennen. Ord. Natrium salicyl. 0,25 dreimal pro die. Die choreatischen Bewegungen noch in derselben Intensität wie beim Eintritte. Ord. Solutio arsen. Fowleri.

14. V. Temperatur 38,1°, Puls 88. Arsen wird ausgesetzt.

17. V. Temperatur normal. Die Gelenkschmerzen haben vollkommen nachgelassen. In den choreatischen Bewegungen lässt sich geringe Besserung konstatiren. Arsen wird fortgesetzt.

Im weiteren Verlaufe traten keine erheblichere Störungen mehr ein. Auffallend ist die Unregelmässigkeit des Pulses bei

normaler, selbst subnormaler Temperatur. Das Geräusch an der Mitralis noch ziemlich laut.

1. VII. 82 verlässt Pat. wesentlich gebessert das Spital.

Fall VI.

B., Babette, 17 Jahre alt. Der Grossvater väterlicherseits war Potator und geisteskrank; Tobsuchtsanfälle und Zustände von Trübsinn wechselten miteinander ab. Eine Schwester des Vaters ist melancholisch. Zwei Kinder des Bruders des Grossvaters litten in ihrer Jugend an Epilepsie. Der Vater der Pat. leidet häufig an Rheumatismus in Knie- und Fussgelenken. Die Mutter der Pat. ist leicht erregbar, zu Ohnmachtsanfällen geneigt; sie wird oft schwindlich, ohne jedoch das Bewusstsein dabei zu verlieren. Vier Geschwister der Pat. sind gesund; sie selbst, das älteste Kind, war in ihrer Jugend immer schwächlich, litt oft an Nasenbluten. Im Alter von 9 Jahren überstand sie Scharlach. Von da ab war sie gesund, bis vor anderthalb Jahren, wo die jetzige Erkrankung begann. Pat. klagte damals über Schwäche und Müdigkeit in den Beinen, besonders soll das Treppensteigen sehr schwer gefallen sein. Nach einem halben Jahre bemerkte die Mutter, dass ihre Tochter den Löffel nur zitternd zum Munde bringen konnte, dabei die Suppe öfters verschüttete. Seit sechs Wochen, nachdem die Zitterbewegungen der Hände immer zugenommen und zuletzt in Schüttelbewegungen übergegangen waren, zog Pat. im Bette die Beine an den Leib, um sie mit grosser Kraft gegen die untere Bettwand anzuschlagen. Vor vier Wochen bekam Pat. Rachencroup, an dem sie acht Tage lang litt. Von da ab erreichte die frühere Affektion ihre jetzige Intensität. Pat. trat und schlug um sich, warf sich im Bett herum, schrie öfter laut auf. Die Anfälle hörten zeitweise vollkommen auf, um sich dann wieder stärker einzustellen, besonders wenn Pat. beobachtet wurde. Während des Nachts wurden keine Bewegungen beobachtet; der Schlaf war vollkommen ruhig und ununterbrochen. Die Menses sind noch nicht eingetreten. Ein direktes ursächliches Moment wird nicht angegeben. Pat. hielt sich häufig bei ihrer tiefsinnigen Tante auf, und lebte selbst stets scheu und zurückgezogen. Einmal vor einem Jahre wurde sie von der Tante heftig angefahren,

und erschrak darob so, dass sie in Krämpfe verfiel, die bald vergingen, aber später sich wieder einstellten. In der Schule galt Pat. als fleissig; sie lernte leicht. Von der Mutter wird noch angegeben, dass Pat. grosse Vorliebe für Alkoholica bethätigt, besonders gern und häufig Branntwein getrunken habe.

24. VII. 83. Status praesens: Mittlere Grösse, mässig entwickelter Knochenbau, schwache Muskulatur, geringer panniculus adiposus. Das Gesicht ist gerötet, der Mund weit offen stehend. Die Augen sind nach oben gedreht, dabei besteht abwechselnd Nystagmus horizontalis und rotatorius. Der Kopf ist nach hinten gebeugt, meist nach einer Seite geneigt oder wird in rascher Folge von rechts nach links geschleudert, weniger häufig in Nickbewegungen versetzt. Pat. stösst fortwährend seufzende und ächzende Töne aus; die Respiration ist stark beschleunigt; In- und Exspiration tönend. Die Nackenmuskulatur ist kontrahirt, ebenso die beiden musculi sternocleidomastoidei, der rechte etwas mehr als der linke. Die Lungengrenzen befinden sich an normaler Stelle; Schall über der linken Supraclaviculargrube etwas kürzer als rechts. Atmungsgeräusch vesikulär. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. Leber und Milz nach keiner Richtung vergrössert. Abdomen weich, nicht aufgetrieben; die Gegend oberhalb des ligamentum Pouparti auf Druck sehr schmerzhaft, auf sehr starken Druck lassen die Zuckungen etwas nach. Die Extremitäten, sowohl die oberen als die unteren sind hochgradig atrophisch. Die Prüfung der Sensibilität ergibt, dass leise Berührungen entweder nicht empfunden oder nicht angegeben werden, leise Nadelstiche oder auch nur oberflächliche Betastung mit der Nadelspitze heftige Schmerzensäusserungen, Schreien und Konvulsionen nach sich ziehen. Eine Prüfung der faradischen Erregbarkeit ergibt bei den schwächsten Strömen schon die heftigsten Zuckungen und Schmerzensäusserungen. Der Patellarsehnenreflex ist noch vorhanden, aber abgeschwächt. Bei Druck auf die Kniee bei horizontal nebeneinander liegenden Beinen lassen die Zuckungen etwas nach, können sogar teilweise zum Schwinden gebracht werden. Pat. schlägt beständig mit den Beinen auf die Bettunterlage, zieht die Kniee an den Leib, um sie mit grosser Kraft von sich zu stossen; es treten öfter krampfhafte Zusammenziehungen der Rückenmuskulatur ein, Opistotonus. Auffällig ist die starke Pronationsstellung, in der die Vorderarme, auch wenn

Pat. mit denselben um sich schlägt, verharren. Die Bewegungen der Arme haben oft den Charakter, als suchten sie einen Halt, doch ist es, wegen der übertriebenen Pronation und Beugestellung der Hände der Pat. nicht möglich, sich zu halten. Das Gesicht hat einen leidenden, ängstlichen, müden Ausdruck; Pat. klagt über höchste Ermattung, besonders auch über heftige Schmerzen in beiden Kniegelenken. Der Harn ist trübe, gelb, wird in mässigen Mengen entleert, enthält Eiweiss; das Sediment enthält einzelne gekörnte Plattenepithelien und Eiterkörperchen. Temperatur 37,3°, Puls unregelmässig, klein und weich, 100—120 in der Minute.

Ordination: Zincum valerianicum in Pillenform.

25. VII. Während der ganzen Nacht Krämpfe und Zuckungen. Die Kranke warf sich im Bette herum, schlug mit den Füssen um sich, trat an die untere Bettwand und war mehrere Male in Gefahr, aus dem Bette herauszufallen; eine Verletzung hat sie sich bis jetzt noch nicht zugezogen. Der Mund steht weit offen, die ächzenden und seufzenden Töne werden noch wie gestern ausgestossen. Beim Fragen gibt Pat. nur unverständliche Antwort, sie stösst unter Ächzen einzelne Silben vor und ist nicht imstande, ein mehrsilbiges Wort auszusprechen. Beim Versuche zu sprechen, treten die Zuckungen viel stärker hervor. Prüft man mit Nadelstichen die Sensibilität im linken Bein, so treten sofort auch Zuckungen des rechten Beines auf, aber nicht umgekehrt. Temperatur erhöht, 38,5°, Puls hochgradig unregelmässig, klein und weich. Respiration 40—70 in der Minute. Urin enthält Eiweiss und Aceton. Druck auf die untern Lendenwirbel und das Kreuzbein hochgradig schmerzhaft.

Ordination: Solutio arsenicalis Fowleri, Chloral. hydrat., ferner Galvanisation längs der Wirbelsäule, kalte Waschungen, Peptonklystire.

26. VII. Pat. hat sich durch Anschlagen der Füsse an den Bettrand und durch starkes Aneinanderreiben der Kniee oberflächliche Hautabschürfungen zugezogen. Die Temperatur stieg bis auf 40,0°. Pat. ist hochgradig erregt, die Sprache undeutlich, die Schüttelbewegungen dauern noch fort.

28. VII. Pat. ist etwas ruhiger geworden und gibt verständliche Antworten. An der Unterlippe ist beiderseits neben dem m. triangularis menti eine Herpeseruption aufgetreten. Temperatur sehr nieder, 36,6°.

1. VIII. Gestern Abend stieg die Temperatur ohne nachweisbare Ursache, ohne dass Pat. sich verschluckt hatte, und erreichte heute morgen eine Höhe von 41,7°. Die Kranke ist sehr erregt; die choreatischen Zuckungen noch in derselben Intensität wie vorher. An den Lungen sind hinten unten beiderseits Rasselgeräusche zu hören. Dämpfung ist nirgends zu konstatiren. Am Herzen keine Veränderung.

3. VIII. Die Rasselgeräusche sind zahlreicher geworden und hinten über der ganzen Lunge zu hören. Keine Dämpfung. Die Milz reicht bis zur mittleren Axillarlinie. Pat. liegt unbeweglich im Bette; Zuckungen treten nur selten ein. Das Gesicht ist eingefallen, Respiration seufzend, beschleunigt. Puls klein, weich, unregelmässig. Temperatur 39,8°. Der Harn ist spärlich, trübe, enthält Eiweiss, Aceton, einzelne hyaline Cylinder, Epithelien und weisse Blutkörperchen. Die Peptonklystire werden fortgesetzt.

4. VIII. Hochgradiger Kollaps, Gesicht eingefallen, keine Zuckungen. Die Kontraktur der Handbeuger ist so stark, dass die Hände nicht aus der angenommenen Stellung bewegt werden können; ebenso hat die Kontraktur der Nacken- und Rückenmuskeln so zugenommen, dass Pat. nur mit Mühe aus dem Bette gehoben werden kann. An der linken Glutäalgegend oberflächliche Hautabschürfungen. An der Lunge sind hinten unten überall Rasselgeräusche zu hören, jedoch keine Dämpfung des Perkussionsschalles. Die Herztöne sind rein, der zweite Pulmonalton leicht verstärkt. Milzdämpfung nicht weiter vergrössert. Die Augen sind nach oben gedreht, die Lider hängen weit herab. Der Mund ist vollständig geschlossen. Zunge braun belegt, trocken, ebenso das Zahnfleisch und die Schleimhaut des Mundes. Acetongeruch des Atems stark ausgesprochen, auch das heute Erbrochene hatte Acetongeruch; die Reaktion mit Eisenchlorid blieb resultatlos. Der Hals liegt etwas nach links und hinten gedreht, die vordern Halsmuskeln sind nicht kontrahirt. Die untern Extremitäten sind nach innen rotirt ohne weitere Veränderung. Der Harn geht seit gestern unwillkürlich ab. Pat. kann nicht mehr schlucken, wenige Tropfen auf die Lippen gebracht, machen Hustenreiz. Peptonklystire gehen sofort wieder ab. Pat. reagirt nicht mehr auf Anrufen.

Ordination: Subkutane Injektion von Camphora und flores benzoës.

5. VIII. Heute morgen trat der exitus lethalis ein. Pat. atmete immer leiser; Rasselgeräusche am Munde waren deutlich zu hören; der Puls wurde unzählbar; Krämpfe traten nicht mehr ein.

Obduktionsbefund. Stark abgemagerte Leiche; mässige Todtenstarre. Im Durasack des Rückenmarks befindet sich wenige, seröse Flüssigkeit. Am Halsmarke zwischen Dura und Pia ist eine ziemlich derbe Verwachsung. Die Gefässe der Pia sind stark gefüllt und im untern Teile etwas geschlängelt. Konsistenz des Rückenmarkes ziemlich weich. Am rechten Seitenstrang bemerkt man zunächst ungefähr in der Mitte einen stecknadelkopfgrossen grau degenerirten Herd, ebenso in der Gegend der rechten Türkschen Stränge. Auch in der Gegend der beiden Keilstränge ist eine leichte, graugelbe Verfärbung zu konstatiren. Weiter nach unten am Beginn des Brustmarks findet man auch am linken Seitenstrang eine grau verfärbte Stelle. Rechts ist die Verfärbung nur noch undeutlich zu bemerken, in den Hintersträngen jedoch noch gut sichtbar. Im Brustmark, das von sehr weicher Konsistenz ist, verwischen sich die grauen Punkte in den Seitensträngen mehr und mehr, dagegen treten weiter unten im Lendenmark deutlich graugelb verfärbte Partien in den Vordersträngen auf. In der Lendenanschwellung ist wieder ein grau verfärbter Herd im rechten Seitenstrang zu bemerken. Schädeldach ziemlich leicht, symmetrisch gebaut. Arteria meningea media beiderseits gleichmässig stark gefüllt, im sinus longitudinalis ein Blutgerinnsel. An der Innenseite der dura mater keine Veränderung, sie ist glatt und glänzend. Im Supraduralraum sind reichlich gefüllte Gefässe. Die Gefässe an der Basis sind ebenfalls stark gefüllt und geschlängelt. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert. Konsistenz des Gehirns ziemlich derb; in demselben sind deutliche Blutpunkte zu bemerken. Im situs abdominis keine Veränderung. Im Pleurasack befindet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herz ziemlich klein; Mitralis und Tricuspidalis gut durchgängig; Klappensegel der Pulmonalis verfärbt und in den tieferen Schichten stark verfettet. Im Unterlappen der linken Lunge befindet sich ein Hühnereigrosser, pneumonischer Herd; der Oberlappen ist stark emphysematisch ausgedehnt; das nicht infiltrirte Gewebe hochgradig ödematös. Die rechte Lunge ist am Oberlappen ziemlich stark infiltrirt. Die Milz ist nach allen Dimensionen stark vergrössert; Kapsel gespannt; auf dem Durchschnitt erscheint das

Bindegewebe vermehrt, die Follikel nicht geschwellt. Linke Niere von normaler Grösse, ihre Kapsel trennt sich leicht; die Venennetze sind stark gefüllt; in der Mark- und Rindensubstanz zeigt sich keine Veränderung. Rechte Niere schmal und langgestreckt, im übrigen normal. Die Schleimhaut des Magens zeigt deutliche Hypertrophie des Bindegewebes und der Drüsen. Die Leber ist stark geschrumpft, Ränder abgestumpft, die ganze Oberfläche bräunlich durchsetzt. Auf dem Durchschnitte ist das Parenchym durch Bindegewebe in grössere und kleinere Partien zerlegt; die Figur der Acini ist nirgends mehr deutlich zu erkennen. Gallenblase mässig gefüllt. Leistendrüsen nicht geschwellt. Gefässe des kleinen Beckens, besonders am Uterus hochgradig gefüllt und stark geschlängelt. Uterus noch wenig entwickelt. Die Blasenschleimhaut ist hyperämisch, im übrigen von normaler Beschaffenheit. Peritonealüberzug von weissglänzender Farbe.

Nachdem wir so die einzelnen Fälle einfach der Reihenfolge nach, wie dieselben zur klinischen Beobachtung gelangten, wiedergegeben haben, wollen wir die Hauptpunkte, die für unser heutiges Thema von Wichtigkeit sind, herausgreifen und näher beleuchten.

Was zunächst Fall I betrifft, so wird Pat. im Alter von 29 Jahren von einem akuten Gelenkrheumatismus befallen, gefolgt von endokarditischen Veränderungen am Herzen. Nach sieben Jahren tritt neuerdings Rheumatismus auf und damit gleichzeitig Chorea. Da jedes anderweitige ätiologische Moment für den Ausbruch der Chorea fehlt, so lässt sich annehmen, dass dieselbe Noxe, die den Rheumatismus verursachte, gleichzeitig auch das Entstehen der Chorea bedingte. Nach Heilung des Gelenkrheumatismus ist nur Besserung, aber nicht völlige Heilung in der choreatischen Erkrankung eingetreten. Eine Erscheinung, die in diesem Falle ausgesprochen ist, verdient noch unsere Aufmerksamkeit. Die Wirbelsäule, besonders in der Gegend der Halswirbel ist auf Druck schmerzhaft; dieser sogenannte

Rückenschmerz hat für uns wenig diagnostisches Interesse, ist er doch häufig Symptom irgend einer Abdominal- oder Brusterkrankung; kaum dürfte es sich in unserem Falle um eine Reizung der hintern Wurzeln des Rückenmarks handeln; wenigstens fehlen die charakteristischen exzentrischen irradiirenden Schmerzen. Hyperästhesie des Rückens deutet mehr auf Beteiligung der Meningen, und so werden wir auch hier mit *Jacobi* eine begrenzte Meningitis spinalis als Ursache dieser Schmerzhaftigkeit annehmen.

Fall II ist so reichhaltig in seiner klinischen Vorgeschichte, dass sich ätiologisch auf den ersten Blick verschiedene Beziehungen geltend machen lassen. Es handelt sich um eine 19jährige Pat. Bis zum sechsten Lebensjahr bestehen Anfälle mit Konvulsionen und Verlust des Bewusstseins. Gerade hierin, nämlich in der erblichen Anlage zu Nervenkrankheiten findet *Howship Dickinson* den günstigsten Boden für das Auftreten der Chorea, daher ihre Häufigkeit in Familien mit epileptischen oder geisteskranken Gliedern. Andrerseits lässt sich in diesem Falle der Ausbruch der Chorea scheinbar auf Menstruationsstörungen zurückführen. Noch einleuchtender wird dieser Punkt dadurch, dass gerade während einer Periode, die nach längerer Pause wieder einsetzte, die Chorea zum Ausbruche kommt. Dementgegen hebe ich hervor, dass Pat. schon vier Jahre vor dem Eintritt der Menses einen akuten Gelenkrheumatismus überstanden hat; von da ab traten jeden Winter Rezidive ein und gerade im Winter wird Pat. von der Chorea befallen. Ob auch in diesem Winter rheumatische Gelenkschmerzen vorhanden waren, darüber ist anamnestisch nichts verzeichnet; nach den Beobachtungen

*Roger*s können Rheumatismus und Chorea mit einander abwechseln, und im Anschlusse hieran stehe ich auch in diesem Falle nicht an, in dem Auftreten der Chorea das Aequivalent des seither alljährlich zur Winterszeit auftretenden Rheumatismus zu erblicken; diese Annahme lässt sich um so eher machen, als jedes anderweitige direkte ätiologische Moment zur Chorea fehlte. Die choreatischen Muskelzuckungen sind in diesem Falle auf die linke Körperhälfte beschränkt, es handelt sich also um eine Hemichorea. Nach den statistischen Angaben kommt Hemichorea viel häufiger zur Beobachtung, und zwar wird auffallender Weise die linke Seite von der Hemichorea öfter befallen als die rechte; auch bei doppelseitiger Chorea findet man die linke Seite häufig stärker affizirt als die rechte.

Die Thatsache, dass sich bei Hemichorea die Halbseitigkeit der choreatischen Erkrankung nicht blos auf die Extremitäten beschränkt, sondern sich auch auf das Gesicht, auf die Artikulations- und Schlingapparate erstreckt, kommt auch in unserem Falle teilweise zur Geltung. Das vorwiegend linksseitige Auftreten der Chorea wurde durch die statistischen Nachweise von *Sée* sichergestellt; unter 154 genau beobachteten Fällen war die Affektion 97 mal auf die linke Körperhälfte lokalisirt; für die reinen Hemichoreen gibt *Sée* das Verhältniss der linksseitigen zu den rechtsseitigen auf 37 : 27 an. *Pye-Smith* beobachtete unter 150 Chorea-Fällen 33 halbseitige Affektionen und zwar betrafen 15 die rechte und 18 die linke Seite. *Russell* sah unter 97 Fällen 29 halbseitige und unter 54 von den beiderseitigen Choreen begannen 43 als einseitige. *Sturges* stellte eine Reihe von Chorea-Fällen zusammen, welche betreffs der Lokalisation der Erscheinungen aufs

genaueste untersucht sind; die erste Serie erstreckt sich auf 132 Fälle; darunter befinden sich 28 reine Hemichoreen, und zwar 13 rechtsseitige und 15 linksseitige; nach einer zweiten Zusammenstellung kommen auf 151 Fälle 36 einseitige Choreen, 17 rechtsseitige und 19 linksseitige. Unter den 45 Fällen, die mir zur Benützung vorliegen, befinden sich 9 Hemichoreen und zwar 4 rechtsseitige und 5 linksseitige.

Fälle, in denen die Hemichorea mit kurzer Unterbrechung von einer Körperhälfte auf die andere übergreift, sind jedenfalls selten; *Sturges* beschreibt einen solchen. Bei einem 14jähr. Jungen besteht bei der Aufnahme ins Spital rechtsseitige Chorea; aus der Behandlung entlassen tritt er bald darauf zum zweiten Mal ins Spital ein mit linksseitiger Chorea.

Zu Fall III. 23jährige Pat. 4 Geschwister starben an Epilepsie; eine neuropatische Konstitution lässt sich demnach nicht läugnen. Noch eine andere Beziehung lässt sich auf den ersten Blick aufstellen; Pat. litt seither an Dysmenorrhoe, jetzt befindet sie sich im vierten Schwangerschaftsmonate. Die Schwangerschaft in der Ätiologie der Chorea hat schon seit Jahrzehnten die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf sich gelenkt und viele Beobachter nahmen einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Chorea an. Dass die Schwangerschaft Chorea und zwar oft die schlimmsten, selbst lethalen Fälle verursacht, ist durch Beispiele von *Ingleby*, *Lever* und *Romberg* ausser Zweifel gestellt worden. In diesem Zusammentreffen der Schwangerschaft mit der Chorea können *Romberg* und *Lever* kein Moment zur Erklärung des inneren Zusammenhanges finden, vielmehr nehmen beide Autoren an, dass

die mit der Schwangerschaft verbundene nervöse Erregung bei ohnehin schon reizbaren, jüngeren Personen ein Moment für die Entstehung der Chorea abgibt; eine Hauptursache scheint genannten Beobachtern auch hier in den gleichzeitigen endokardialen Klappenveränderungen zu liegen. Eine Gesetzmässigkeit in dem Verhalten der Chorea zur Schwangerschaft lässt sich nach *Wenzel* nicht erkennen. Nach *Robert Barnes* Aufzeichnungen war unter 58 Fällen von Chorea komplizirt mit Schwangerschaft in 7 Fällen akuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen.

Betrachten wir nun vorliegenden Fall in seinen engen Beziehungen zu dem akuten Gelenkrheumatismus. Am 4. III. traten Gelenkschmerzen auf, noch am selbigen Abend heftiger Schüttelfrost mit Steigerung der Erscheinungen und Anschwellung der Gelenke. Am 6. Eintritt ins Spital; am 7. Ausbruch der Chorea. Das lebhafteste Interesse verdient dieser Fall zunächst wegen der physikalischen Erscheinungen am Herzen: es besteht Arhythmie; der Herzschlag ist in einer gewissen Regelmässigkeit unregelmässig; an der Radialis fällt nach jeder vierten Pulswelle ein Schlag aus. Unter Arhythmie versteht man im Allgemeinen Herzpalpitationen, welche während der ganzen Dauer der Chorea bestehen sollen. Man hat dieses Phänomen auch Herzchorea genannt. *Reeves* hat die Chorea des Herzens als eine eigentümliche nervöse Herzaffektion geschildert, welche oft mit Chlorose und allgemeiner Chorea verbunden sein, aber auch ohne dieselben vorkommen und sich durch nächtliche Anfälle von Herzklopfen und Atemnot in freien Intervallen, also durch Anfälle, welche eine grosse Ähnlichkeit mit Angina pectoris haben, charakterisirt sein soll. *v. Ziemssen* hält Fälle

von Arhythmie für selten und erblickt in den Angaben *Reeves* nur die Schilderung der bei jugendlichen Individuen so oft vorkommenden nervösen Herzpalpitationen, und kann sich nicht mit dem Vorschlage befreunden, Anomalien des Herzrhythmus mit dem Namen Herzchorea zu belegen. Von Herzchorea sollte man nach *v. Ziemssen* nur dann sprechen dürfen, wenn sich die erwähnten Symptome erst bei oder infolge bestehender Chorea entwickeln. Jedenfalls sei die Einwirkung der rastlosen Muskelthätigkeit auf den Aortendruck und die Herzarbeit in Berücksichtigung zu ziehen als ein Faktor, welcher Druck und Frequenz in gleicher Weise beeinflussen könne, wie eine choreatische Innervationsstörung. Auch *Romberg* konnte trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit keine Abweichung von der Norm in den Bewegungen des Herzens konstatiren. *Hasse* dagegen beobachtete zwei Kranke, bei denen ohne nachweisbares Herzleiden zeitweiliges Aussetzen des Pulses auftrat. Nach *Stiebel* sollen die Herzpalpitationen besonders in der Abnahme der Krankheit hervortreten. In unserm Falle ist gleich im Anfange der Erkrankung die Arhythmie in hohem Grade ausgesprochen.

Wie sollen wir uns diese physikalische Erscheinung am Herzen erklären? Die zulässigen Annahmen hierüber sind ebenso mangelhaft als willkürlich. Selbst über die Pathogenese des systolischen Geräusches an der Herzspitze bei Chorea lässt sich zur Zeit noch keine endgültige Ansicht aufstellen; soll man es als den Ausdruck einer akuten oder subakuten Endocarditus ansehen? dann straften uns die Fälle Lügen, wo man trotz ausgesprochener Geräusche intra vitam bei der Autopsie keine Andeutung einer endokarditischen Veränderung an den Klappen entdeckte; oder dürfen wir die Hypothese zulassen, dass

das Geräusch, das wir bei jeder Chorea an der Herzspitze hören, ein der Chorea spezifisch zukommendes ist, das mit der Chorea kommt und mit ihr geht, und als das Zeichen der Teilnahme des Herzens an der Erkrankung der willkürlichen Muskeln aufzufassen ist? Was nun die Erklärung für die sogenannte Chorea des Herzens betrifft, so wird als wahrscheinlich geltend gemacht, dass primär die Papillarmuskeln die Schuld tragen. Zugegeben, es existire thatsächlich eine Ausdehnung der Chorea auf das Herz, speziell auf die Papillarmuskeln, so müsste diese funktionelle Störung am Herzen dem Intensitätsgrade der choreatischen Erkrankung direkt proportional sein. Dem ist jedoch nicht so; im Gegenteil, die heftigsten Choreen sind selten mit Funktionsstörungen des Herzklappenmechanismus verknüpft, während gerade bei Kindern, wo sich die Krankheit gewöhnlich nur innerhalb sehr mässiger Grenzen hält, die Zeichen des gestörten Klappenmechanismus am ausgeprägtesten zur Beobachtung gelangen.

Wenn ich nach dieser kurzen Exkursion auf die physikalischen Erscheinungen am Herzen, die sich vorweg in die Feder drängten, wieder zu obigem, zu den Beziehungen dieses Falles zu dem akuten Gelenkrheumatismus zurückkehre, so ist es hauptsächlich der klinische Verlauf, resp. der therapeutische Erfolg, der uns im nächsten beschäftigen soll. Es kam lediglich Natron salicyl. zur Ordination; nach der ersten Dosirung von 10,0 lassen die Gelenkschmerzen etwas nach, gleichzeitig ist sichtliche Besserung in den choreatischen Zuckungen zu bemerken. Nach dreimaligem Gebrauche von salicylsaurem Natron Schmerzlosigkeit und freie willkürliche Bewegung in allen Gelenken. Wenn je ein Fall geeignet war, für einen direkten, inneren Zusammenhang zwischen

Chorea und dem akuten Gelenkrheumatismus zu sprechen, so ist es dieser: Akuter Gelenkrheumatismus, einsetzend mit Schüttelfrost; drei Tage darnach Ausbruch der Chorea; Heilung beider Affektionen gleichzeitig auf Natron salicyl.

Einen ganz ähnlichen Fall teilt *Fraser* mit: es handelt sich um einen Knaben, der zunächt an einem akuten Gelenkrheumatismus behandelt wurde, wobei sich Endocarditis und während der Besserung psychische Abnormität einstellte; wenige Wochen später trat allgemeine Chorea und bald darauf ein Rezidiv mit multiplen Gelenkaffektionen ein; Bromkalium blieb auf die Chorea unwirksam, dagegen verschwand unter Salicylbehandlung mit den rheumatischen Beschwerden zugleich auch die Chorea.

Diese prompte Heilung auf Natron salicyl. berechtigt zur Annahme, dass dasselbe ätiologische Moment, welches der Entstehung des Rheumatismus acutus zu grunde liegt, in diesen Fällen ganz bestimmt auch für den Ausbruch der Chorea zur Geltung kommt. Welcher Natur dieses Agens ist, darüber lässt sich vorläufig schwer eine Meinung äussern. *Leube* ist der Ansicht, dass ausser anatomischen Veränderungen in den grossen Ganglien des Gehirns sowie im Rückenmark auch chemische Reize zur Erzeugung von choreatischen Bewegungen genügen; wenigstens beobachtete er bei schweren Fällen von Quecksilberintoxikationen Zustände, die dem Bilde einer schweren Chorea vollständig glichen. Nach Analogie dieser Fälle vermutet *Leube*, dass derselbe chemisch-infektiöse Stoff, welcher den Rheumatismus acutus und die Endocarditis hervorruft, bei disponirten Individuen auch Chorea und psychische Störung veranlassen könne. Einer einfachen Vermengung beider

Krankheiten ständen schwerwiegende Bedenken entgegen. „Einfache Gelenkschmerzen“, sagt *Leube*, „bedeuten selbstverständlich bei einer Krankheit, welche mit Druckempfindlichkeit an verschiedenen Punkten des Körpers verbunden ist, zunächst nichts weiter, als dass, wie an anderen Körperstellen, so auch an den Gelenken eine Hyperästhesie besteht, zumal wenn die Gelenkschmerzen nur stundenlang vorhanden sind. Jedenfalls berechtigt ihr Auftreten an und für sich noch nicht zu dem Schlusse, in ihnen den Ausdruck eines gleichzeitigen Rheumatismus zu sehen; aber selbst Gelenkentzündungen im Verlaufe der Chorea dürfen nach dem, was wir heutzutage über das Vorkommen von Gelenkaffektionen im Gefolge der verschiedensten pathologischen Zustände des Nervensystems wissen, nicht ohne weiteres als primär oder Köeffekte ein und derselben rheumatischen Krankheitsursache gedeutet werden.“ Den Haupteinwand gegen eine etwaige Identifizirung der zu Rheumatismus einer- und zu Chorea andererseits führenden Krankheitsursache findet *Leube* darin, dass selbst bei der schwersten Chorea Fieber fehlt, während dasselbe die Polyarthritis fast ausnahmslos begleitet. Was diesen Punkt anlangt, so lässt sich nicht von der Hand weisen, dass schon die schweren Formen von Chorea ab und zu einen fieberhaften Verlauf zeigen; dass bei den schwersten Formen sogar die höchsten Temperatursteigerungen eintreten können, zeigt Fall VI. Was die Gelenkaffektion in vorliegenden Falle betrifft, so kann hier die Annahme blosser Hyperästhesien wohl kaum in Frage kommen. Die Symptome, die hier zu Gunsten des akuten Gelenkrheumatismus sprechen, sind so bestimmt, dass sich kein Zweifel dagegen erheben lässt; der Beginn mit Schüttelfrost spricht für die infektiöse Natur

der Erkrankung; unmittelbar nach dem Schüttelfrost stellt sich Hitzegefühl ein; bei der Aufnahme ins Spital zeigt die Temperatur eine Höhe von 38,6°; an den nächsten Abenden treten leichte Exacerbationen bis zu 38,3° auf. Die Annahme einer Polyarthritis acuta lässt sich um so eher rechtfertigen, als in den meisten Fällen das Fieber überhaupt keinen typischen Charakter hat und sich gewöhnlich in mässigen Grenzen hält, abgesehen davon, dass es im Allgemeinen im Verhältnis steht zur Zahl der ergriffenen Gelenke und zur Heftigkeit der Entzündung in ihnen.

So beweist uns denn dieser Fall von Chorea komplizirt mit akutem Gelenkrheumatismus durch seine prompte Reaktion auf die Salicylbehandlung die Identität des ätiologischen Momentes für beide Affektionen.

Fall IV zeigt uns die bemerkenswerte Thatsache, dass sich die Gelenkschmerzen mit der Zunahme der choreatischen Erkrankung verlieren. In der Literatur sind solcher Fälle mehrere verzeichnet, wo allerdings schon vorher der Gelenkrheumatismus besteht, aber beim Ausbruch der Chorea plötzlich zurücktritt. Die beiden letzten Beobachtungen stammen von *J. Hyde Hougton*. In dem einen Falle bestand der akute Gelenkrheumatismus 14 Tage, in dem andern Falle seit 18 Tagen, als mit dem Auftreten der Chorea alle Symptome des Rheumatismus plötzlich verschwanden.

Auffällig bleibt die Thatsache, dass der Rheumatismus und die Chorea in ihrer Ausbreitung den gleichen Weg nehmen; zuerst wird das rechte Handgelenk, dann die linke Unterextremität schmerzhaft; ebenso beginnen die Zuckungen zuerst an der rechten Hand und springen von da auf das linke Bein über. Es handelt sich also um eine gekreuzte Chorea.

Fall V ist der einzige unter den angeführten Fällen, dessen direktes ätiologisches Moment sich auf eine psychische Alteration zurückführen lässt. *Sturges*, der sich gegen einen direkten inneren Zusammenhang der Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus ausspricht, behauptet, dass sich in all diesen Fällen, die man mit Rheumatismus in eine nähere Beziehung zu bringen sucht, als ursächliches Moment ein Schreck nachweisen lasse. Meine bisher erwähnten Fälle dürften vielleicht das entgegengesetzte Verhalten beweisen. Im Gegenteil, dieser Fall lässt mich behaupten, dass auch da, wo das vulgäre, psychische Moment in der Ätiologie der Chorea zur Geltung kommt, ein direkter Zusammenhang mit dem Rheumatismus besteht. Bei der achtjährigen Pat. treten gleichzeitig mit der choreatischen Erkrankung Gelenkschmerzen auf, die sich im Verlaufe der Krankheit unter Temperaturerhöhung wiederholen; auch die Schmerzhaftigkeit der Wirbelgelenke ist hier jedenfalls als Teilerscheinung des Rheumatismus aufzufassen. Eines der frühesten Symptome dieses Falles war die Sprachstörung, die sich auch im weiteren Verlaufe in Anbetracht der nicht gerade heftigen Chorea in hervortretender Weise geltend macht. Ohne mich näher hierauf einlassen zu wollen, möchts ich nur den Satz aufstellen, dass in allen Fällen, in denen Sprachstörung auftritt, sie eines der frühesten Symptome der Chorea ist.

Zu Fall VI, Chorea gravis mit tödlichem Ausgange am 13. Tage. Dieser Fall soll nicht als beweiskräftiges Beispiel für die Komplikation der Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus dienen; gleichwohl glaubte ich ihn, um auf einen Punkt in der Ätiologie der Cho-

rea näher eingehen zu können, anführen zu müssen. Es handelt sich hier darum, dass nicht die Pat. selbst vorher eine rheumatische Attacke erlitten hat, sondern dass der Vater häufig an Rheumatismus erkrankt. Die Vertreter der Lehre von der übererbten rheumatischen Diathese behaupten nämlich, der die Chorea komplizirende Rheumatismus lasse sich in einer Reihe von Fällen weit eher an einem Familiengliede nachweisen als an dem mit der Chorea Behafteten selbst. In der That ist eine gewisse Erblichkeit in der Weise, dass die Eltern choreakranker Kinder an Rheumatismus leiden, zu wiederholtenmalen konstatirt worden. *Sturges* hat 73 Fälle auf diesen Punkt genau untersucht; in 19 Fällen liess sich Rheumatismus wirklich in der Familie nachweisen; davon kommen 10 Fälle auf Eltern und Geschwister, 9 auf Verwandten. *James Goodhart* konstatirte, dass von 32 Choreakranken 19 selbst an Rheumatismus gelitten hatten, während von 3 die Mutter, von 2 der Vater, von 2 beide Eltern, von 4 die Geschwister, von 2 die nächsten Verwandten mit Rheumatismus behaftet waren. Die Erblichkeit des Rheumatismus an und für sich ist unbestrittenes Faktum; nach *Pye-Smitt* hatten bei 23 % der Rheumatismuskranken auch die nächsten Blutsverwandten an Rheumatismus gelitten. Es ergibt sich demnach, dass Kinder, deren Eltern an Rheumatismus gelitten, in derselben Anzahl und noch darüber an Chorea als wie an Rheumatismus erkranken. Dieser Umstand muss direkt für die Identität der ererbten Diathese sprechen, die sich in einem Falle als akuter Gelenkrheumatismus, im anderen als Chorea äussert, aber auch unter dem Symptomenbilde beider Affektionen zugleich auftreten kann. Ich bin weit entfernt, die schweren Erschein-

ungen des vorliegenden Falles mit rheumatischen Ursachen in nähre Beziehung zu bringen, vielmehr dürften dieselben in der hochgradigen neuropathischen Belastung der Pat. ihre Erklärung finden. Eine eingehende Besprechung dieses Falles gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Kann die Komplikation der Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus einen tödlichen Verlauf nehmen? Vor der endgültigen Beantwortung dieser Frage will ich zunächst auf einige statistische Bemerkungen über tödliche Chorea eingehen.

Der Ausgang in Tod ist bei Kindern besonders in unkomplizirten Fällen höchst selten; dagegen stellt das Pubertätsalter das Hauptkontingent für den lethalen Verlauf, und zwar fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht. *Pye-Smith* hatte unter 150 Choreen 4 Todesfälle, ausserdem publizirte er noch 7 Todesfälle aus früheren Beobachtungen; dem Geschlechte und dem Alter nach wurden betroffen 7 Mädchen im Alter von 7—20 Jahren, ein 10jähriger Knabe und ein 38jähriger Mann. Nach *Ogle* kommen von 16 tödlichen Choreen 14 auf das weibliche Geschlecht im Alter von 7—26 Jahren, die übrigen 2 betreffen einen Knaben von 11 und einen Burschen von 19 Jahren. Von 46 tödlichen Fällen, die von *Bright, Hughes, Dickinson* und *Peacock* beschrieben wurden, kommen 34 Fälle auf das weibliche und 12 auf das männliche Geschlecht; dem Alter nach waren unter den 34 Fällen 8 Kinder vom 7. Jahr an, alle übrigen teils erwachsene Mädchen, teils Frauen; unter den 12 männlichen Geschlechtes waren 3 Knaben und 9 Erwachsene. Was die Ätiologie dieser tödlichen Choreen gerade beim weiblichen Geschlechte betrifft, so handelt es sich stets um tiefergreifende psychische Stör-

ungen; wenn man betont, dass vorwiegend Schwangere von den schwersten Choreen hingerafft werden, so ist es wohl auch hier nicht die Schwangerschaft als solche, welche das tödliche Moment abgibt, sondern die in diesen Fällen mit der Schwangerschaft verbundene nervöse Aufregung. Thatsache ist, dass sich für die Chorea gravidarum die Mortalitätsziffer auf 27,3 % beläuft; nach *Wenzel* starben von 66 Schwangeren mit Chorea 18.

Nächstdem ist dem akuten Gelenkrheumatismus in der Ätiologie der tödlichen Chorea eine hervorragende Bedeutung beizumessen; von 32 tödlichen Fällen *(Hughes, Dickinson, Peacock)* standen 7 mit akutem Gelenkrheumatismus in direkter Komplikation; *Ogle* konnte von 16 Fällen 4 zu dem akuten Gelenkrheumatismus in kausale Beziehung bringen; unter den erwähnten 18 Fällen von Chorea gravidarum war bei 7 Rheumatismus vorausgegangen.

Wenn ich zum Schlusse kurz rekapitulire, so steht die Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus in folgenden Prozentverhältnissen in Komplikation; dabei ist auseinanderzuhalten: a) ob der Rheumatismus der Chorea zu einer früheren Zeit vorausgegangen ist; b) ob er unmittelbar vorherging oder gleichzeitig mit ihr auftrat.

		a) %	b) %
1.	Nach *Sturges*	26,5	4,45
2.	„ *Dickinson*	26,75	7
3.	„ *Peacock*	28	7,66
4.	„ *Owen*	26	8
5.	„ *Ogle*	—	10
6.	„ eigener Zusammenstellung	—	11
7.	„ *v. Ziemssen* und *Henoch* ohne Rücksicht auf das zeitliche Verhalten beider Affektionen zu einander 28,57%, resp. 33%.		

Die schon oben ausgesprochene Vermutung, dass die Komplikation der Chorea mit dem akuten Gelenkrheumatismus, wenn fast ausschliesslich Erwachsene zur Beobachtung gelangen, viel häufiger zu tage treten müsse, bestätigt sich hier. Während da, wo es sich um Kinder handelt, das Prozentverhältnis zwischen 4% bis 7% schwankt, sehen wir dasselbe, wenn Kinder und Erwachsene, oder vorwiegend Erwachsene in Betracht kommen, von 8% auf 11% steigen. Mein eigenes Ergebnis, wonach sich die Komplikation auf 11% beläuft, rechnet mit dem Faktor, dass beide Affektionen zeitlich in unmittelbarem Zusammenhange stehn; für die Reihe a konnte ich keinen Zahlenwert angeben; in den anamnestischen Daten fand ich über etwa früher vorausgegangenen Rheumatismus nichts näheres verzeichnet.

Werfen wir zum letzten Mal die Frage auf: Wodurch wird der Zusammenhang zwischen Chorea und dem akuten Gelenkrheumatismus vermittelt? so drängen die klinischen Beziehungen — das unmittelbare Hervorgehen der einen Affektion aus der andern, oder das gleichzeitige Auftreten beider — zu der Annahme, dass es sich um ein und dieselbe Krankheitsursache handelt. In dieser Annahme bestärkt uns das therapeutische Resultat, das, wenn es auch nur in vereinzelten Fällen dasteht, immerhin beweiskräftig ist; umso eher ist diese Hypothese zulässig, als wir in der Salicylsäure ein Specificum gegen die rheumatische Noxe besitzen.

Worin das Wesen dieser Krankheitsursache zu suchen ist, darüber lässt sich angesichts der noch streitigen Theorien in der Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus, vorläufig noch kein Urteil fällen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Gerhardt spreche ich für die Überweisung des Thema sowie für die gütige Überlassung der klinischen Fälle meinen tiefgefühltesten und ehrerbietigsten Dank aus.

Literatur.

Med. Times and Gaz. Junc. 20. 27. 1863. — Brit. and for. med.-chir. Review XXXII Oct. 1863. — Med. Times and Gaz. Jan. 28. 1865. — Brit. and for. med.-chir. Review LXXXI and LXXXII. Jan. and April 1868. — Med. Times and Ganz. Marck. 1869. — Brit. med. Journ. April 1869. — St. Barthol. Hosp. Reports V. 1869. — Guys Hosp. Rep. 3. Ser. XIX. 1874. — Lancet II. 14; Oct. 1878 pag. 494. — Brit. med. Journal Dec. 23. p. 813; 1876. — Brit. med. Journ. Jan. 1877. — Brit. med. Journ. May 1877.

Mémoires de l'academie nationale de Médicine. vol. XV. Paris 1850. p. 373. — Arch. gén. de Méd. 1866 II, 1867 I. 54—75. Arch. gén. 1868. Jan. — April. — Gazette des Hôpitaux 1870 Nr. 65 u. 66. — Prager Vierteljahrschrift 1868 pag. 45. — Deutsches Arch. für klin. Med. XXV. 2. u. 3. 1880. — Jahresbericht üb. die Leist. in der Med. 1881. 2. p. 79; 1882. 2. p. 230. —

Schmidts Jahrb. Bd. 133; 143; 161, 166, 1883.

Sturges: On Chorea. — *Gerhardt:* Handb. d. Kinderkr. vol. III 1. Hälfte. vol. V. I. Abt. 1. Hälfte.

v. Ziemssen: Handb. d. spez. Path. u. Ther. vol. XII. 2. Hälfte; vol. XIII 1. Hälfte.